Série 1. FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 1049

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE TUBERCULEUSE

CHEZ LES ENFANTS

FRÉQUENCE — PATHOGÉNIE — FORMES CLINIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Mai 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ BOISSIN

Né le 15 Janvier 1869, à Saint Alban-sous-Sampzon (Ardèche)

LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Mai 1895

Série 1. FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 1049

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE TUBERCULEUSE

CHEZ LES ENFANTS

FRÉQUENCE — PATHOGÉNIE — FORMES CLINIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Mai 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ BOISSIN

Né le 15 Janvier 1869, à Saint Alban-sous-Sampzon (Ardèche)

LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—

Mai 1895

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. . . . . Doyen
LÉPINE. . . . . Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET.
Cliniques chirurgicales	OLLIER. PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (Maurice)
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	BARD.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes	LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL, agrégé.
Accouchements	POLLOSSON (Aug.) —
Botanique	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON (Aug.)	MM. ROUX.
CONDAMIN.	GANGOLPHE.	ROCHET.	WEILL.
COURMONT.	JABOULAY.	RODET.	BARRAL, chargé des fonctions d'agrégé.
DEROIDE.	LANNOIS.	ROLLET (Étienne)	MOREAU id.
DEVIC.	PERRET.	ROQUE.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, *Président*; M. MAYET, *Assesseur;* MM. GANGOLPHE et WEILL *Agrégés.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MES FRÈRES — A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545927_0040

AVANT-PROPOS

C'est à M. le professeur agrégé Weill que nous devons l'idée de ce travail.

Pendant notre stage d'étudiant à la clinique des enfants, à la Charité de Lyon, nous avons eu l'occasion de suivre chez une enfant de onze ans l'évolution d'une symphyse cardiaque tuberculeuse se manifestant sous l'aspect d'une cirrhose hépatique avec ascite à répétition.

Malgré les difficultés qu'il présentait, le diagnostic porté par M. le professeur agrégé Weill, chef de service à la clinique des enfants, fut celui d'adhérences péricardiques d'origine tuberculeuse. La jeune malade mourut et l'autopsie vint confirmer le diagnostic.

Déjà M. Weill avait pu observer un cas exactement semblable, en 1891, dans son service de l'hôpital

Saint-Pothin. Il a bien voulu mettre ces deux observations à notre disposition.

Nous en avons recueilli plusieurs autres dans la collection des Drs Perroud et Perret, anciens chefs de service à la clinique.

Grâce à ces quelques observations, grâce au bienveillant concours de M. le professeur agrégé Weill, aux précieux renseignements qu'il a bien voulu nous fournir, à ses conseils savants et expérimentés, nous avons pu mener à bien ce modeste travail.

M. le professeur agrégé Weil a encore droit à notre reconnaissance pour l'amabilité et l'empressement qu'il a mis à nous communiquer les épreuves de son Traité, actuellement paru, sur les *Maladies de cœur des enfants.* Dans cet ouvrage, un long chapitre est consacré à la symphyse cardiaque : nous y avons puisé si abondamment que nous sommes obligé de dire que notre travail est bien souvent calqué sur le sien.

Nous prions M. le professeur Lépine de vouloir bien agréer l'expression de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

C'est un devoir pour nous, devoir bien agréable à remplir, d'adresser nos sincères et humbles remerciements aux maîtres éminents qui, à la Faculté et à l'Hôpital, nous ont prodigué leurs leçons savantes et leurs conseils dévoués.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude complète de la symphyse cardiaque. C'est une question qui, pour être traitée complètement, exigerait de trops longs développements.

Nous nous bornerons, dans un chapitre préliminaire, sorte d'introduction, à donner une courte vue d'ensemble sur l'affection qui nous occupe; ensuite nous aborderons, plus en détail, certains points spéciaux : nous examinerons sa fréquence dans le jeune âge, nous rechercherons sa pathogénie et, dans un troisième chapitre, nous donnerons une description de ses différentes formes cliniques, en insistant particulièrement sur l'une d'entre elles, dont la symptomatologie nous a paru certainement intéressante et encore peu étudiée.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE TUBERCULEUSE

CHEZ LES ENFANTS

FRÉQUENCE. — PATHOGÉNIE. — FORMES CLINIQUES

INTRODUCTION

La péricardite chez l'enfant peut guérir sans laisser de traces de son passage ; mais elle est plus ordinairement suivie de graves complications, et parfois de dérangements tels dans le fonctionnement régulier du cœur, que le jeune malade voit pour longtemps encore sa santé compromise, que souvent même il meurt avant d'avoir atteint l'âge adulte.

Or, parmi ces complications, il en est une, grave par elle-même, plus grave encore lorsqu'elle évolue dans le jeune âge, sur laquelle nous désirons attirer ici l'attention: nous voulons parler de la symphyse cardiaque.

L'adhérence totale du péricarde est, de toutes les affections qui peuvent atteindre l'organe central de la circulation chez l'enfant, celle qui entraîne les suites les plus funestes.

Les lésions valvulaires peuvent se compenser, elles peuvent guérir, les lésions produites par la symphyse sont irréparables.

Nous ne citerons à l'appui de notre dire que l'opinion de Corvisart, déjà ancienne ; elle ne vise pas spécialement la symphyse chez l'enfant, mais elle lui est bien plus applicable qu'à celle de l'adulte : « Je pense, dit-il, que l'adhérence totale du cœur au péricarde est nécessairement accompagnée d'un dérèglement tel dans les fonctions de cet organe que la mort en est la suite inévitable plus prompte ou plus tardive. »

Cette exagération de gravité de la symphyse cardiaque chez l'enfant n'a rien qui doive surprendre. C'est l'époque de la vie pendant laquelle le cœur, comme tous les autres organes, est particulièrement actif et en voie de développement. Si donc, enserré par une gangue épaisse, une coque inextensible, il ne peut se contracter librement, si son muscle est lésé dans ses moyens de nutrition, son activité faiblit, il ne peut plus suffire aux besoins d'un organisme en voie d'accroissement ; des troubles se produisent dans la circulation amenant des stases veineuses, des œdèmes, des congestions viscérales, etc., dont on devine la terminaison naturelle et fatale : asystolie, mort par impuissance cardiaque.

Toutes les variétés, toutes les formes de péricardite peuvent se compliquer de symphyse, mais tandis que cette terminaison est l'exception pour certaines d'entre elles, elle est au contraire la règle pour la péricardite tuberculeuse, sa marche habituelle, son aboutissant naturel lorsque l'intensité du processus tuberculeux est assez faible pour donner à cette évolution le temps de s'accomplir.

Cette symphyse tuberculeuse de l'enfance, que nous avons spécialement en vue dans ce travail, présente des caractères propres, des modalités distinctes et diverses qui la différencient des autres variétés de péricardite adhésive, et une gravité exceptionnelle.

Aux lésions de la symphyse, constituant déjà un grave péril pour la vie de l'enfant, il faut ajouter celles que produit l'infection bacillaire. Le bacille peut envahir en même temps d'autres organes, et créer des désordres tels, dans différents points de l'économie, que l'affection cardiaque est reléguée au second plan. Ce n'est pas de symphyse que meurt, dans ce cas, le jeune sujet, mais de tuberculose, que celle-ci soit pulmonaire, pleurale, méningée, péritonéale ou généralisée.

Comment diagnostiquer une affection aussi redoutable? Ce n'est pas toujours une tâche aisée; non que les symptômes fassent toujours défaut (ceux qu'on lui attribue sont au contraire trop nombreux), mais il faut ordinairement l'association de plusieurs d'entre eux pour donner une quasi-certitude au diagnostic.

« La symphyse cardiaque, dit M. Weill, a été, plus que toute autre cardiopathie, dotée de manifestations symptomatiques sensibles à une exploration directe de la région précordiale. Et, cependant, c'est elle qui a provoqué les erreurs les plus nombreuses, soit qu'elle ait passé inaperçue, alors qu'elle existait, soit qu'on l'ait reconnue, alors qu'elle faisait défaut. »

Dans une analyse rapide, nous allons essayer de rendre compte de la valeur de ces symptômes multiples que l'on peut rencontrer dans toutes les formes cliniques de symphyse.

La dépression systolique, surtout lorsqu'elle n'est pas limitée à la pointe mais qu'elle se manifeste sur plusieurs espaces intercostaux, serait un signe d'une grande importance ; mais elle fait défaut chez l'enfant, d'après Cadet de Gassicourt.

Voici, d'autre part, l'opinion de M. le professeur agrégé Weill :

« J'ai observé la dépression pluri-costale chez un enfant mort avec un rétrécissement et une insuffisance mitraux, sans symphyse. Sur trois cas de symphyse rhumatismale et sur trois cas de symphyse tuberculeuse, je n'ai pu la constater, malgré une recherche systématique. Dans la plupart des faits, il y avait des adhérences entre le cœur, le diaphragme et la paroi précordiale. »

M. Weill attribue l'absence de la lésion dans la symphyse tuberculeuse à la faiblesse du myocarde, qui, atrophié, ne peut ni par traction, ni par aspiration, déprimer la paroi costale.

Pour la même raison, on ne rencontre pas le choc diastolique de la pointe de Friedreich, ni le choc diastolique de la base de Potain.

L'ondulation précordiale a été signalée une fois (Aviragnet).

La voussure précordiale, exigeant pour se produire l'hypertrophie du cœur, est constante dans la forme rhumatismale de la symphyse, mais fait ordinairement défaut dans les formes tuberculeuses.

C'est toujours à l'état d'atrophie du myocarde qu'il faut attribuer l'absence du choc de la pointe. La fixité du choc de la pointe aide puissamment au diagnostic des adhérences du péricarde d'origine rhumatismale ; dans la

variété qui nous occupe, le choc de la pointe est imperceptible à la vue et à la palpation.

Son absence indique aussi bien une péricardite avec épanchement, une médiastinite antérieure qu'une symphyse cardiaques ; on association avec d'autres symptômes lui donne une certaine valeur.

Bien plus grande est l'importance de l'invariabilité de l'aire de matité précordiale. La constatation de cette fixité de matité est considérée comme le seul signe certain de la symphyse du péricarde par M. le Dr Weill, qui s'est uniquement appuyé sur ce symptôme et sur le rythme fœtal des bruits du cœur pour affirmer l'existence de cette affection chez une malade de la clinique.

Ce rythme fœtal des bruits du cœur est un signe qui a été bien étudié par M. le professeur agrégé Weill. Il ne l'a jamais rencontré dans les formes de symphyse accompagnées d'hypertrophie. Il est au contraire d'observation habituelle dans les formes atrophiques de la symphyse tuberculeuse. Sa constatation indique une perturbation fonctionnelle ou une lésion du myocarde ; son association avec les autres signes énumérés plus haut a une grande valeur diagnostique.

Lorsque plusieurs symptômes sont réunis, il devient relativement facile de diagnostiquer l'affection péricardique. Les signes les plus importants sont : l'absence du choc de la pointe, la fixité de la zone de matité, le rythme fœtal.

Nous ne ferons qu'énumérer les autres symptômes moins caractéristiques et moins constants révélés par l'auscultation et attribués à tort ou à raison à la symphyse péricardique : bruit de galop de Frank, dédoublement du

second bruit (Raynaud, Friedreich), disparition du bruit diastolique (Aran), consonnance métallique du premier bruit, etc., etc.

Il est d'autres signes d'observation courante dans la symphyse rhumatismale, mais qui, loin d'aider au diagnostic ne font que l'obscurcir. Ce sont les souffles d'insuffisance fonctionnelle.

« On a souvent à rechercher, dit M. le Dr Weill, si la symphyse existe seule ou si elle est associée à une endocardite. C'est là une question assez difficile à trancher, et cependant il importe de distinguer les souffles d'insuffisance fonctionnelle des souffles organiques ; les premiers comportent un pronostic plus grave, car ils indiquent une dilatation considérable des cavités. La constatation d'un frémissement cataire ou d'un rythme de rétrécissement mitral témoigne d'une façon absolue de l'existence d'une endocardite.

« Les souffles d'insuffisance n'ont, à ce point de vue, aucune valeur. Le souffle systolique de la pointe, bien que lié à une dilatation du ventricule gauche, présente, d'après toutes les observations publiées, les mêmes caractères que celui de l'insuffisance par endocardite.

« Le souffle de l'insuffisance aortique, dans un cas, que nous avons pu suivre longtemps, s'est montré intermittent en rapport avec une dilatation variable de l'orifice aortique. »

On le voit, il faut attacher assez peu d'importance diagnostique à la présence des souffles d'insuffisance. D'ailleurs, ces souffles n'existent qu'exceptionnellement dans la symphyse tuberculeuse.

Nous bornons là cette étude symptomatologique et dia-

gnostique. Nous avons indiqué les symptômes les plus habituels de la symphyse tuberculeuse chez l'enfant, afin de pouvoir plus loin aborder librement la description de ses formes cliniques.

HISTORIQUE

La première observation relative à la symphyse cardiaque tuberculeuse des enfants est due à Fauvel. Elle est rapportée en détail par Rilliet et Barthez (*Traité des maladies des enfants*, édition 1843) ; les lésions anatomiques rencontrées à l'autopsie sont longuement décrites. Ces auteurs citent encore un autre cas qu'ils ont observé.

A peu près à la même époque, Cruveilhier (*Traité d'anatomie pathologique*), trace un tableau magistral des lésions produites par la symphyse tuberculeuse chez les jeunes sujets : « J'ai rencontré un grand nombre de fois chez des enfants à poumons tuberculeux une multitude de vrais tubercules péricardiques aplatis, disséminés dans l'épaisseur du tissu cellulaire de nouvelle formation qui constituait le moyen d'adhérence du feuillet viscéral au feuillet pariétal du péricarde... Dans un cas, ces adhérences étaient intimes et constituées par un tissu cellu-

laire très dense dans lequel était disséminée de la matière tuberculeuse, formant une couche épaisse et continue.

Citons ensuite les deux observations de Joffroy et de Foucault, consignées dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1870); celle de Letulle, relatée dans son long mémoire sur les *péricardites latentes* (*Gazette des Hôpitaux*, 1879); puis, pour ne rien oublier, quelques passages rares et concis des thèses de Blache (1869), Thaon (1873), Biron (1877), Richard, Vernières (1879); et nous arrivons à la thèse de Théodore Rousseau (1882), travail plus directement en rapport avec notre sujet. L'auteur signale tout ce qui a été publié avant lui sur la péricardite tuberculeuse, et consacre un important chapitre à la symphyse cardiaque tuberculeuse en s'appuyant sur plusieurs faits observés chez des enfants.

En 1885, Morel-Lavallée, dans une longue étude sur la *symphyse cardiaque*, indique à peine la tuberculose parmi les causes des adhérences péricardiques, et accorde une prépondérance exagérée au rhumatisme et aux fièvres éruptives.

On a beaucoup écrit, beaucoup publié pendant ces dernières années sur l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique de la tuberculose du péricarde avec adhérences. Il n'est pas de clinicien, pas d'anatomo-pathologiste qui n'ait rencontré plusieurs fois l'affection ou la lésion soit à l'hôpital, soit à l'amphithéâtre; mais ces études s'appuient en général sur des observations d'adultes. Qu'il nous suffise d'indiquer, parmi les sources où nous avons puisé le plus largement, les deux articles de nos grands dictionnaires sur la péricardite tuberculeuse, dus aux plumes savantes de M. Raynaud et de Bernheim, les

Traités des maladies des enfants de C. de Gassicourt, de Barthez et Sanné; divers mémoires de Roger, Colrat; et surtout les articles de Hayem et Tissier dans la *Revue de médecine* de 1889, et de Luzet en 1890.

Nous n'aurions garde d'oublier le magistral ouvrage qui vient à peine de paraître et qui est dû à M. le professeur agrégé Weill. L'article consacré à la symphyse nous a servi de guide dans la rédaction de notre travail.

Nous avons fait plusieurs emprunts aux littératures anglaise et allemande. Nous avons plusieurs fois mis à contribution diverses statistiques des auteurs anglais, divers mémoires d'Osler, Barrs, Haynden, Sibson, Fisher, etc.

Nombreux sont les travaux allemands sur la question qui nous occupe, et nous avons regretté plus d'une fois que notre ignorance de la langue allemande ne nous ait pas toujours permis de tirer tout le profit que nous aurions pu des savantes recherches de Wirchow, Hénoch, Weinberg, Weigert, Vierordt, pour ne citer que quelques noms. Nous devons faire une mention spéciale de ce dernier auteur et de son récent mémoire sur la *Tuberculose des membranes séreuses*.

CHAPITRE PREMIER

Fréquence de la symphyse tuberculeuse chez l'enfant.

La symphyse est une affection de tous les âges. Il est difficile de se rendre compte de sa fréquence d'après les statistiques des auteurs; car, les uns réunissent tous les cas où il existait des adhérences, tandis que d'autres, à plus juste titre, ne font rentrer dans la symphyse que les faits où la cavité du péricarde était oblitérée sur toute son étendue. D'après ces derniers, on trouverait une symphyse totale 2 fois, en moyenne, sur 100 autopsies.

Nous n'énumérerons pas les différentes causes qui produisent l'oblitération du péricarde, nous nous bornerons à rechercher la place qu'il convient d'attribuer à la tuberculose dans l'étiologie de cette affection.

Elle occuperait un rang fort modeste au dire des auteurs qui écrivaient il y a quelques années. Elle viendrait après le rhumatisme, les fièvres éruptives, en particulier

la scarlatine, diverses septicémies, les traumatismes, les tumeurs du médiastin, etc., et serait une cause excessivement rare de symphyse. Telle est l'opinion de Cadet de Gassicourt, de presque tous les auteurs anglais.

Mais les recherches récentes ont prouvé que l'envahissement du péricarde par le bacille était moins exceptionnel qu'on ne le croyait autrefois.

« La péricardite tuberculeuse, dit Rousseau, rare il y a quelques années, devient plus fréquente à mesure qu'elle est mieux recherchée. »

Aujourd'hui, la plupart des auteurs sont d'accord pour considérer la tuberculose comme une des causes les plus fréquentes de la péricardite adhésive. Les uns placent avant elle le rhumatisme (Simard, Morel-Lavallée, Roger, Osler, G. Sée, Péter, etc...) Pour d'autres, elle mérite d'occuper le premier rang (Cornil, Hayem et Tissier, Hénoch, Vierordt, Weinberg, etc.). M. le professeur agrégé Weill n'est pas loin de partager cette dernière opinion :

« A côté du rhumatisme, dit-il en traitant de l'étiologie de la symphyse, peut-être même avant lui, il faut placer la tuberculose. »

Celle-ci doit donc être regardée comme une des causes les plus fréquentes de la symphyse cardiaque. C'est un fait qui peut surprendre quand on a sous les yeux certains chiffres donnés par les anatomo-pathologistes sur l'étiologie des péricardites.

Sur 100 péricardites, 14 seraient d'origine tuberculeuse d'après Duchek et Bamberger, 3 seulement d'après Leudet. Autrement fortes sont les proportions fournies par d'autres diathèses, le rhumatisme par exemple. Sur 100 péricar-

dites, 80 seraient produites par le rhumatisme, d'après Germain Sée; 71, d'après Ormerod; 30 et 22 pour Bamberger et Hache.

Ces proportions sont les mêmes chez l'enfant : nous nous contenterons de citer les chiffres donnés par M. le Dr Weill :

« J'ai fait pour 13 mois (1894) le relevé des cas de péricardite observés à la clinique. J'en compte 7, dont 1 tuberculeuse et 6 rhumatismales. »

Si donc la tuberculose péricardique arrive à occuper un rang si important dans l'étiologie de la symphyse, c'est qu'elle y aboutit ordinairement, presque fatalement; tandis que les autres variétés de péricardite ont fréquemment une terminaison toute différente.

On rencontre la symphyse tuberculeuse à toutes les périodes de l'existence, dans la vieillesse comme dans les premières années, comme dans l'âge mûr. Mais est-elle également fréquente à tous les âges ? Si non, à quelle époque se rencontre-t-elle le plus souvent ?

Nos recherches personnelles n'ayant porté que sur des enfants, il nous faut demander aux auteurs une réponse à ces questions.

Or, parmi eux, beaucoup ont parlé de la péricardite tuberculeuse en général, bien peu ont eu uniquement en vue sa forme adhésive. Mais nous savons déjà que ce qui se rapporte à l'une peut aussi s'appliquer à l'autre, celle-ci étant la terminaison ordinaire de la première, d'autant plus sûrement même que le sujet est moins avancé en âge.

Presque tous les auteurs ont reconnu que les séreuses et en particulier la séreuse péritonéale, la séreuse externe

du cœur, constituaient, dans l'enfance, un terrain de prédilection pour le bacille de Koch.

« La tuberculisation du péricarde, dit Maurice Raynaud, est moins rare qu'on ne l'avait cru d'abord. Les bulletins de la Société anatomique en renferment un certain nombre d'exemples concernant presque tous des jeunes sujets. »

« Il semble donc, dit aussi Jaccoud, et cette opinion est partagée par Blache, Thaon, et plusieurs auteurs français, que, dans la première période de la vie, la tuberculose montre une certaine prédilection pour le péricarde qui peut être sa première et sa seule localisation. »

Hayem est du même avis : « Les tubercules du péricarde sont rares. Ils sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte, parce que la tuberculose elle-même y est plus fréquente. »

Cependant Rousseau, dans sa thèse, arrive à des conclusions un peu différentes au premier abord :

« La péricardite tuberculeuse, dit-il, est au moins aussi fréquente chez l'adulte que chez l'enfant, et plus fréquente au-dessus de quinze ans ; elle peut se montrer dans un âge avancé... Au lieu de dire que la péricardite tuberculeuse est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, il faut donc renverser les termes de la proposition. »

Rousseau a réuni 51 cas de péricardite tuberculeuse ; 18 se rapportent à des sujets de moins de 15 ans ; 33 à des sujets plus âgés. Il a observé 21 cas de symphyse tuberculeuse proprement dite, dont 4 seulement chez des enfants. Mais la plupart de ses malades, bien qu'adultes, avaient moins de 25 ans, quelques-uns moins de 20.

Il se rapproche donc de l'opinion des cliniciens déjà

cités, opinion qui est aussi celle de Bernheim, de G. Sée et de M. le Dr Weil.

Avec eux, nous admettons la fréquence de la symphyse tuberculeuse pendant le jeune âge ; il nous reste à rechercher sa fréquence aux diverses périodes du jeune âge.

On peut la rencontrer dès les premières années de la vie, mais elle est rare au-dessous de deux ans. La thèse de Rousseau en contient un cas observé par Letulle ; Aviragnet (thèse inaugurale) donne aussi l'observation d'un enfant de vingt-trois mois atteint de tuberculose hépatique, splénique, méningée, en même temps que de péricardite tuberculeuse adhésive.

L'affection devient moins rare à partir de deux ans, mais elle est surtout fréquente pendant les dernières années de la seconde enfance, et durant toute l'adolescence :

« Si, dans les premières années, dit M. le Dr Weill, le bacille affecte d'envahir les ganglions lymphatiques, après sept ou huit ans, il s'attaque aux séreuses du tronc et aux synoviales.... Le péricarde, le péritoine, les synoviales articulaires semblent, dans la seconde enfance, être pour le bacille un terrain de prédilection et réalisent pendant une durée indéterminée le type des tuberculoses purement locales ».

Presque toutes nos observations concernent des sujets âgés de plus de huit ans. Aussi la conclusion à tirer de cette courte exposition nous paraît bien nette.

Nous disons donc, que la symphyse tuberculeuse, sans être spéciale à l'enfance, est surtout fréquente à cette époque de la vie, qu'elle frappe particulièrement les enfants qui approchent de l'adolescence, et qu'elle reste un danger redoutable pendant toute la durée de celle-ci.

CHAPITRE II

Pathogénie.

Nous croyons avoir suffisamment prouvé la fréquence dans le jeune âge de l'affection qui nous occupe ; nous avons indiqué incidemment les causes de cette localisation tuberculeuse ; il nous reste à montrer comment elle se produit, ou, en d'autres termes, comment la séreuse extra-cardiaque, cavité fermée de toute part, se laisse envahir par le bacille.

La tuberculose peut envahir primitivement le péricarde et demeurer longtemps, même toujours, la seule manifestation tuberculeuse ; dans les autres cas, elle est secondaire à l'envahissement d'un autre organe.

La tuberculose péricardique primitive est assez fréquente dans l'enfance. Rousseau en rapporte trois cas, nous l'avons observée nous-même une fois à la clinique de la Charité chez une jeune fille de onze ans, et c'est un fait qui a déjà été mis en lumière par un certain nombre d'au-

teurs. Nous connaissons déjà l'opinion de Maurice Raynaud. Voici celle de Bernheim : « Quelquefois, la péricardite tuberculeuse est primitive ; du moins, l'évolution anatomique et clinique semble montrer qu'elle a précédé les autres localisations. Dans un cas relaté par Thaon, la tuberculose pulmonaire ne paraît s'être développée, chez un enfant de neuf mois, que deux mois après le début de la péricardite. » *(Diction. des Sciences médicales.)*

« Il ne répugne pas de penser, dit Thaon, que la péricardite tuberculeuse puisse être primitive, comme le sont certaines péritonites, certaines pleurésies. » *(Bull. Société anat.* 1872). Cruveilher (*Anat. path. générale*, tome IV) a trouvé chez un enfant une multitude de tubercules dans le péricarde avec absence complète de tuberculose pulmonaire.

Mais non seulement la tuberculose péricardique peut être primitive, elle peut encore exister à titre d'affection unique, sans autre manifestation tuberculeuse (Bernheim). Ainsi en était-il chez le malade dont parle Cruveilher et chez notre petite fille de la clinique.

Comtmen se fait l'invasion dans ces cas ? Les auteurs admettent l'apport du bacille par les voies circulatoires après sa pénétration dans l'organisme (A. Petit), et invoquent, comme cause de cette localisation primitive exceptionnelle, une tare, une déchéance antérieure (traumatisme, péricardite) ayant fait de la séreuse extra-cardiaque un *locus minoris resistentiæ*, une brèche ouverte à tous les ennemis de l'organisme.

Plus souvent, la tuberculose péricardique est secondaire. Elle succède à une tuberculose costale, sternale, ou vertébrale, elle est la propagation d'une pleurésie gauche symp-

tomatique, d'une médiastinite de même nature, d'une phtisie pulmonaire; elle se produit dans le cours de la granulie ; mais elle accompagne surtout la tuberculose des membranes séreuses, et la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont les organes le plus souvent et le plus justement incriminés. Tantôt ils ne sont que les agents de transmission de la tuberculose, tantôt celle-ci a débuté par eux ; ils ont été primitivement atteints et ont contagionné secondairement le péricarde. Cruveilher les a constamment trouvés tuméfiés et souvent atteints de dégénérescence caséeuse dans tous les cas de péricardite tuberculeuse qu'il a observés.

La tuberculose des séreuses est une variété bien particulière de manifestation bacillaire, surtout étudiée par Vierordt et par Strümpell, qui amène fréquemment une tuberculisation aiguë du péricarde.

Dans les péricardites secondaires, la propagation peut toujours s'effectuer par la circulation générale, mais ce n'est pas le mode ordinaire. Il faut rechercher d'autres causes.

Lorsque la péricardite succède à une pleuro-pneumonie tuberculeuse, la progression du bacille se ferait souvent par les voies lymphatiques allant de la plèvre au péricarde ou réunissant les séreuses aux ganglions dégénérés (Colrat). Cette propagation serait le résultat d'une véritable lynphangite.

Mais le plus ordinairement la tuberculose péricardique n'est que la propagation, par contiguité de la tuberculose des points voisins de la plèvre des poumons ou d'autres organes du médiastin et des parois, sans qu'il soit besoin

de faire intervenir les lymphatiques. Elle peut résulter de la fonte caséeuse d'un ganglion adhérent au péricarde.

Pour qu'elle puisse aboutir à la symphyse, la tuberculose péricardique doit provoquer une inflammation de la séreuse, une péricardite, à moins qu'elle ne se loge dans un péricarde déjà enflammé. Dans ce dernier cas, l'invasion bacillaire ne fait alors qu'imprimer à la lésion une marche particulière, une plus grande tendance à l'exsudation membraneuse. La tuberculose peut même faire son apparition sur une péricardite déjà adhésive et due à une tout autre cause. Mais ces derniers cas sont exceptionnels (Bernheim, Petit).

Ordinairement la tuberculose provoque la péricardite.

Celle-ci peut être aiguë ou chronique, rester sèche pendant toute son évolution ou s'accompagner d'épanchement.

Certains auteurs regardent la péricardite sèche comme la plus fréquente (Rilliet et Barthez, Peter, etc.) ; l'épanchement au contraire serait la règle d'après les autres (Roger, Mathieu). Le liquide peut être séreux, séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. Le caractère hémorragique est assez habituel ; Wirchow lui attribue une réelle valeur diagnostique. Blache regarde cette forme comme très fréquente chez l'enfant, ce qu'il attribue à la facilité chez lui des néo-formations et des exsudations abondantes.

Quelle que soit sa forme, l'inflammation péricardique tuberculeuse se développe autour des tubercules et on peut la suivre pas à pas. « Ceux-ci se présentent à la surface interne du péricarde, dans l'épaisseur du feuillet séreux, soit à l'état de granulations miliaires grises ou transpa-

rentes ou de tubercules jaunâtres, enfin quelquefois de masses tuberculeuses du volume d'un pois et plus, et d'aspect caséeux. Au niveau de ce dépôt caséeux, on peut voir une vascularisation anormale du péricarde, premier pas vers l'inflammation ; il n'y a pas encore de fausses membranes. » (Rousseau.)

« La forme anatomique ne diffère pas sensiblement chez l'adulte et chez l'enfant. Le processus est au fond le même, mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, la facilité des exsudations dans le jeune âge rend chez l'enfant la péricardite exsudative beaucoup plus fréquente et en fait une forme prédominante. » (Blache.)

Avec les progrès de l'inflammation, il se produit une exsudation abondante, ayant grande tendance à s'épaissir (Blache). De fausses membranes recouvrent le dépôt tuberculeux, la surface interne de la séreuse. Elles sont constituées d'abord par de la fibrine pure, puis cette couche fibrineuse s'organise. « Elle se dispose en lamelles entre-croisées, limitant des mailles ou des loges de dimensions variables, plus étroites et plus aplaties vers la périphérie. A la face profonde, cette couche se délimite difficilement, en partie confondue avec la surface de la séreuse. On rencontre dans cette zone intermédiaire des capillaires gorgés de globules et de nombreux éléments embryonnaires ; autour des capillaires, se rangent les granulations tuberculeuses. Ce bourgeonnement vasculaire pénètre progressivement la fausse membrane et en amène l'organisation par un phénomène bien connu aujourd'hui. » (Petit.)

Peu à peu, des adhérences d'abord molles, d'abord partielles, se forment entre les deux feuillets par l'inter-

médiaire des fausses membranes ; s'il y a un épanchement, le liquide se résorbe et une symphyse, qui pourra s'étendre à toute la surface séreuse, prend naissance dans certains points, tandis que d'autres sont encore libres, et qu'ailleurs persiste un épanchement parfois considérable. Bientôt, les adhérences se multipliant, la cavité péricardique n'existe plus. Une enveloppe d'abord fibrineuse, puis fibreuse, sorte d'écorce cardiaque plus ou moins solide, plus ou moins épaisse, adhère au cœur, seule intermédiaire entre le myocarde et les tissus voisins.

Une coupe embrassant à la fois les couches péricardiques et le tissu musculaire du cœur offre un aspect variable suivant que la symphyse est récente ou ancienne, suivant la forme revêtue par la tuberculose.

Ceci nous amène à dire un mot des deux formes anatomiques de la symphyse tuberculeuse.

La symphyse est fibreuse et, dans ce cas, n'a rien de caractéristique.

« Dans ce cas qu'on peut comparer à l'ankylose fibreuse d'une jointure, le myocarde paraît enveloppé d'une lame épaisse de 3 à 5 millimètres, d'aspect tendineux homogène, sans différence appréciable entre les feuillets viscéral et pariétal. » (Dr Weill.) Avec des lésions moins anciennes, on trouve dans l'épaisseur des couches péricardiques des plaques fibrineuses jaunes, translucides, qui n'ont pas encore eu le temps de se transformer en tissu scléreux. Elles siègent entre les deux feuillets et représentent la place qu'occupait l'ancienne cavité.

Il est parfois difficile de déceler la tuberculose dans ce tissu homogène, partout fibreux. On finit ordinaire-

ment par découvrir quelques noyaux durs, scléreux dans certains cas, caséeux dans d'autres, siègeant dans certains points du péricarde, presque toujours les mêmes. C'est ordinairement à la base du cœur, autour des gros vaisseaux, au niveau du reflet du péricarde qu'on les trouve.

Dans d'autres circonstances la symphyse tuberculeuse offre un aspect tout différent. Au lieu d'un tissu fibreux, on a un tissu fibro-caséeux. « La coupe montre des feuillets épais, blancs nacrés en certains points, lardacés en d'autres : çà et là, se trouvent des îlots jaunâtres, formés de tubercules. Entre les deux feuillets, on voit de véritables foyers caséeux pouvant atteindre le volume d'une noisette, voire même d'une noix. » (Dr Weill.)

« On a, dit encore M. le professeur agrégé Weill, l'aspect d'une tumeur blanche. »

C'est dans ces formes fibro-caséeuses qu'on voit se constituer, sous le feuillet épicardique, aux dépens des cellules adipeuses qui s'y trouvent, une véritable couche glissante formée de cellules adipeuses et de granulations caséeuses, couche qui peut acquérir un développement considérable, jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur (Bard et Teillier).

Nous apprécierons l'importance de cette formation adipeuse lorsque nous étudierons les variétés cliniques de la symphyse tuberculeuse.

CHAPITRE III

Formes cliniques.

Malgré sa fréquence relative, on compte les cas où la symphyse fut diagnostiquée dès le vivant. Elle est plus ordinairement une trouvaille d'autopsie, et l'étonnement du clinicien est grand qui, ayant suivi chez son malade l'évolution symptomatique d'une lésion pulmonaire, pleurale, méningitique, hépatique, péritonéale, soit même cardiaque, trouve à l'amphithéâtre un péricarde oblitéré.

Ces surprises se rencontrent surtout lorsqu'on a affaire aux formes tuberculeuses de la symphyse : nous verrons pourquoi.

Nous avons énuméré, au début de ce travail, les symptômes physiques variés et nombreux que les cliniciens se sont efforcé d'accumuler pour arriver à dévoiler la lésion péricardique. Il nous paraît inutile de revenir sur leur étude. Nous ajouterons seulement que dans un certain nombre de circonstances ces signes font défaut; dans

d'autres, ils existent, mais sont voilés par des manifestations fonctionnelles plus bruyantes, dont le médecin attribue la production pathogénique soit au cœur lui-même, soit à un autre organe de l'économie.

En d'autres termes, la symphyse cardiaque tuberculeuse se présente sous plusieurs aspects cliniques.

Tantôt elle est latente : rien ne peut faire soupçonner une affection du péricarde.

Tantôt elle simule une affection du cœur lui-même, une cardiopathie à bruyants symptômes fonctionnels.

Dans d'autres circonstances enfin, elle se présente avec la symptomatologie d'une affection paraissant avoir son siège ailleurs que dans le cœur et le péricarde. Ceux-ci semblent indemnes, et c'est le foie ou le péritoine que l'on accuse de tous les accidents produits.

Nous passerons successivement en revue ces différentes formes, en nous étendant surtout sur la dernière qui nous a paru plus intéressante et jusqu'ici moins étudiée.

I. *Symphyse tuberculeuse latente.*

Il n'est pas rare, à l'autopsie d'un adulte ou d'un vieillard mort subitement en pleine santé apparente, de découvrir une symphyse du péricarde qui, pendant la vie, ne s'était manifestée par aucun symptôme appréciable. Chez eux, la symphyse comme la péricardite qui l'avait précédée, ont dû se développer lentement, insidieusement, sans poussées inflammatoires récidivantes (Dr Weill), et mettre probablement des années pour arriver à produire des adhérences solides et généralisées.

Une observation de Marsan, publiée par le *Progrès médical* (1881) et relatée par M. le Dr Weill, fait bien comprendre cette modalité spéciale de la lésion. « Un cocher reçoit à l'âge de trente-quatre ans un coup de timon à la région précordiale. Pendant huit ans il ressent à ce niveau une douleur avec légère oppression, qui ne le gêne pas dans sa profession. Il meurt subitement à quarante-cinq ans. L'autopsie révèle une symphyse cardiaque. Le myocarde n'est ni atrophié ni hypertrophié. Il y a de l'aortite chronique avec insuffisance des valvules et oblitération de l'orifice des coronaires. »

Ainsi la lésion était demeurée huit ans sans produire d'autres phénomènes fonctionnels qu'une légère oppression et un peu de douleur. Chez l'adulte et le vieillard toutes les variétés de symphyse, les formes rhumatismales aussi bien que les formes tuberculeuses, peuvent évoluer silencieusement. Nombre d'auteurs en ont publié des observations. Rousseau en a réuni plusieurs dans sa thèse, Letulle dans son mémoire sur les *péricardistes latentes;* les cliniciens modernes l'indiquent tous.

En est-il de même chez l'enfant ?

Il semble au premier abord que cette forme, chez lui, doive être exceptionnelle. Nous connaissons la marche rapide dans leur évolution de certaines tuberculoses du péricarde. On conçoit difficilement que, dans ces cas, la symphyse puisse demeurer latente ; il est plus rationnel qu'elle se traduise par des manifestations fonctionnelles ou des signes physiques capables d'éveiller l'attention.

On a cependant observé plusieurs fois chez l'enfant la symphyse latente. Dans un cas rapporté par G. Sée, l'affection était due au rhumatisme ; ordinairement, il faut

incriminer la tuberculose. C'est lorsque la symphyse succède à une ou à des péricardites latentes elles-mêmes, met longtemps à se produire grâce à la faible intensité du processus tuberculeux, lorsque, en se contractant, le cœur encore sain a réussi à étirer, à allonger, à morceler les adhérences au début de leur formation.

Mais il faut attribuer une plus grande importance à la forme anatomique de la lésion. La symphyse tuberculeuse, nous l'avons dit, est fibreuse, ou fibro-caséeuse. Fibreuse, elle est rarement latente ; elle se traduit bientôt par des phénomènes fonctionnels graves. Au contraire, à l'état fibro-caséeux, elle peut exister indéfiniment sans jamais se révéler. Le cœur tolère parfaitement la lésion péricardique grâce au coussinet graisseux dont nous avons parlé dans une autre partie de ce travail. Cette couche graisseuse, située sous l'épicarde et parfois très abondante, peut être continue et permettre au cœur de glisser sur elle comme sur une sorte de nouvelle séreuse fort imparfaite, sans doute, mais suffisant à permettre son libre fonctionnement.

Que devient l'enfant dans ces conditions ? Bien que la lésion péricardique soit tolérée ou même en voie d'une guérison toute relative, il succombe ordinairement dans un avenir plus ou moins rapproché. La tuberculose qui sommeille dans le péricarde peut évoluer plus rapidement dans d'autres points de l'organisme, y produire des désordres plus graves, plus rapidement mortels. La cachexie tuberculeuse se traduit avant la cachexie cardiaque. Atteint de symphyse, le jeune malade n'a pas le temps d'en mourir : il est emporté auparavant par une méningite, une tuberculose pulmonaire, une poussée de granulie. En

s'attaquant à un autre organe, le bacille amène en quelques jours un résultat qu'il aurait mis une année, peut-être plusieurs à atteindre, s'il était resté confiné dans le péricarde.

C'est encore ce qui distingue la symphyse tuberculeuse latente des autres formes également latentes. Dans ces dernières, en effet, le malade meurt ordinairement des suites de sa symphyse, il est emporté par elle sous l'aspect d'une attaque d'angine de poitrine, d'une syncope cardiaque ; rien de pareil dans la symphyse tuberculeuse.

Tous les auteurs admettent cette forme latente de la symphyse tuberculeuse, même chez l'enfant (Bernheim, M. Raynaud, G. Sée, Jaccoud, Potain, tous les cliniciens de nos jours). Joffroy, Foucault, Letulle, Rousseau en ont rapporté des observations que l'on trouvera dans notre travail. M. le Dr Weill lui-même a pu l'observer chez deux de ses malades ; le premier mourut d'une granulie dont la tuberculose péricardique était préalablement le point de départ, le second d'une sclérose tuberculeuse des poumons avec symphyse pleurale. Rien dans les antécédents ne pouvait faire présager la lésion du péricarde.

Nous faisons suivre cet exposé de quelques observations qui, dans leur évolution, ont présenté cette forme clinique de symphyse tuberculeuse.

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Weill.)

Tubercules cérébraux, méningite tuberculeuse de la base. Diarrhée tuberculeuse. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

V..., Louise, âgée de neuf ans, entre le 12 août 1893 dans la salle Saint-Ferdinand, pour une méningite.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements.

Antécédents personnels. — La jeune malade est atteinte de vomissements et maigrit beaucoup depuis le mois de janvier 1893. Depuis trois jours, elle se plaint de douleurs à la nuque, de céphalalgie frontale, elle est apathique et somnolente. Diarrhée légère, vomissements continuels, alimentaires, sans nausées.

A son entrée, elle est dans un état de somnolence continuelle. Elle repose sur le côté droit, les cuisses fléchies sur l'abdomen et les jambes sur les cuisses. La nuque et les membres sont contracturés. Il y a une hyperesthésie généralisée, cutanée et musculaire. Les papilles sont dilatées et inégales.

Hyperesthésie rétinienne très intense. — La malade ne peut supporter une lumière un peu vive.

Les réflexes rotuliens sont normaux, la céphalalgie frontale persiste. La langue est saburrale. La malade, sans appétit, a une légère diarrhée. Le ventre n'est pas rétracté ni ballonné.

Le pouls est régulier à 80 pulsations, la température oscille entre 37°,5 et 38°,5. La respiration est normale.

13 août. — Mêmes phénomènes. Le facies exprime de la douleur.

Pouls : 80 : Respiration : 29.

14 août, matin. — Décubitus dorsal. Hyperesthésie extrême; le moindre contact fait crier la malade. Mâchonnement continuel. Membres contracturés en extension. Réflexes exagérés. Selles et émissions d'urine involontaires.

R. bruyante à 33. Pouls régulier, rapide : 133.

14 août, soir. — Somnolence. Facies grippé amaigri. Larmoiement.

La respiration est irrégulière avec apnée complète pendant la valeur de deux à trois respirations.

Le pouls est petit, irrégulier, difficile à compter (environ 160).

Ventre rétracté en bateau.

Quelques moments avant la mort, la température monte à 42°,1.

Autopsie : faite le 16 août.

Cerveau. Œdème cérébral léger. Plaques méningitiques, principalement au niveau du chiasma des nerfs optiques et de la scissure de Sylvius. Infiltration couleur gelée de groseilles. Les vaisseaux sont remplis de sang et présentent sur leur trajet des granulations tuberculeuses.

Gros tubercule caséifié dans le lobe pariétal supérieur droit ; tubercule caséifié et énudé dans la paroi supérieure et postérieure du ventricule latéral gauche. Il y a aussi des tubercules sur les circonvolutions occipitales gauches.

Cervelet. Gros tubercule dans l'hémisphère droit.

Cœur et péricarde. Adhérences du péricarde avec les plèvres et le médiastin. Ganglions péribronchiques et trachéo-bronchiques tuméfiés ; quelques-uns sont caséifiés, au niveau des gros vaisseaux.

Quelques petits tubercules sur la paroi externe du péricarde.

Symphyse péricardique d'origine récente. Les deux feuillets se détachent assez facilement et l'on trouve une substance d'union jaunâtre.

Les bords libres des valvules auriculo-ventriculaires et artérielles sont le siège d'une infiltration rougeâtre.

Poumons. Quelques granulations. Les lobes ont une couleur brun rougeâtre. En les pressant, on fait sourdre un liquide spumeux, sanguinolent.

Intestins. Vastes ulcérations transversales, au contour régulier, assez profondes, avec un semis de points jannes au fond, tandis que leur pourtour présente une injection de la séreuse.

Observation II

Recueillie par M. Joffroy, *Bulletin de la Société anatomique*, 1869, p. 308).

Péricardite tuberculeuse primitive, symphyse cardiaque.

Il s'agit d'une fille de dix ans, qui a succombé le 31 octobre 1869 à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Blachez.

Entrée à l'hôpital le 26, délire, puis coma ; pas de renseignements : meurt après deux jours. A l'auscultation, on n'a jamais noté l'existence de bruits morbides ; le cœur n'a pas cessé de battre régulièrement jusqu'au moment de l'agonie.

Le 27, pouls 132, le 28, 140 et s'est maintenu à ce chiffre jusqu'à la mort ; jamais on n'a noté ni irrégularité, ni intermittences.

Autopsie. — La malade a succombé à une méningite fibrineuse cérébro-spinale. Masse tuberculeuse dans l'hémisphère cérébelleux gauche. Deux autres dans les lobes sphénoïdal et occipital de l'hémisphère gauche. Une quatrième dans la moitié gauche de la protubérance.

Tuberculose pulmonaire, intestinale, péritonéale (granulations grises).

Les deux feuillets du péricarde étaient entièrement soudés. Cependant on pouvait arriver à les décoller, et alors on remarquait que les surfaces du péricarde, tant viscérale que pariétale, étaient couvertes de granulations tuberculeuses confluentes. Leur volume était considérable, deux fois environ celui d'une tête d'épingle ; la plupart étaient un peu jaunâtres : ces granulations paraissaient donc plus anciennes que celles développées sur les autres viscères, ce qui pouvait faire supposer que la tuberculose avait débuté par le péricarde. « Je ferai remarquer en outre l'impossibilité de soupçonner, pendant la vie, une semblable lésion qui ne se révèle par aucun des symptômes auxquels on pouvait s'attendre ».

Observation III

(Foucault, *Société anatomique*, 1870, résumée par Rousseau),

Jeune garçon de douze ans, mort avec tous les signes rationnels et physiques d'une méningite tuberculeuse compliquée de broncho-pneumonie de même nature. Aucun symptôme du côté du cœur.

A l'autopsie, tubercules dans le cerveau, les méninges, les poumons, les ganglions bronchiques et mésentériques, et en particulier dans le péricarde. Celui-ci est complètement adhérent au cœur, parsemé de tubercules, surtout autour de l'origine des gros vaisseaux. On trouve une grosse masse tuberculeuse à l'origine de l'aorte.

Observation IV

Empruntée au mémoire de M. Letulle.

Broncho-pneumonie double. Lésions pulmonaires anciennes. Adénopathie bronchique similaire. Péricardite tuberculeuse latente.

B... Marie, née le 17 janvier 1875, est reçue le 7 octobre 1876 dans le service de M. le professeur Parrot. Grande agitation, fièvre vive, toux fréquente, expiratoire ; souffle tubaire à droite et à gauche, surtout près du rachis ; râles fins et disséminés. Double broncho-pneumonie ; ventre ballonné. Température, 40°,8.

Le lendemain, 8 octobre, T. R. 42 degrés. Dyspnée extrême, pouls incomptable ; les mains sont glacées et poisseuses. Mort à 11 heures du matin.

Autopsie. — Adhérences pleurales anciennes au sommet du poumon gauche. Le lobe supérieur s'insuffle complètement ; tout

à fait à la base et à la partie externe du lobe inférieur se trouve un noyau tuberculeux jaune, de la grosseur d'un grain de millet, crétacé au centre. Plusieurs ganglions de la racine des bronches sont caséo-plâtreux, ce sont ceux de la région inférieure ; les autres ganglions sont rouges et tuméfiés.

A la région déclive du bord inférieur de ce poumon gauche, quelques lobules disséminés de broncho-pneumonie, surtout à la partie supérieure.

Poumon droit, mêmes lésions pneumoniques qu'à gauche, mais peu étendues. Pas de ganglions tuberculeux de ce côté ; à la bifurcation de la trachée, ganglions caséo plâtreux.

Le péricarde est adhérent au cœur dans toute son étendue. Les adhérences sont le résultat d'une péricardite tuberculeuse caractérisée par des granulations très nettes, d'inégal volume, grisâtres, très dures ; quelques-unes sont jaunes. Sur une coupe perpendiculaire à l'axe cardiaque, on voit, sur quelques points, la matière tuberculeuse former une couche jaune qui atteint jusqu'à 2 ou 3 millimètres d'épaisseur ; mais, presque partout, il y a une simple couche de granulations grises. Elles sont réunies entre elles par un tissu fibroïde rouge, qui établit des adhérences très intimes et totales entre les deux feuillets péricardiaques.

Observation V

Due à M. Camille Gros *(Bulletin de la Société anatomique*, 1859).

M. Camille Gros montre un cœur d'enfant (pas d'indication d'âge) avec adhérence complète du péricarde et des granulations tuberculeuses qui paraissent développées dans le tissu cardiaque. La pièce a été recueillie sur un phtisique mort dans le dernier degré du marasme. Le péricarde a doublé d'épaisseur. Il adhère presque partout et si fortement au cœur qu'il ne peut en être séparé sans déchirure ; il est en outre semé d'une foule de granu-

lations jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle, exactement semblables pour l'aspect, à celles que renfermaient les poumons et qui semblent avoir pris naissance sous la séreuse viscérale, dans le tissu musculaire du cœur. La pièce a été plongée dans un liquide conservateur et n'a pu être soumise à l'examen microscopique.

Ainsi voilà cinq cas où la péricardite adhésive a été une trouvaille d'autopsie. Peut-être un examen attentif et répété de la région précordiale eût-il révélé des signes de symphyse, mais les malades n'ont fait que passer à l'hôpital, rapidement emportés par une autre affection.

II. *La symphyse tuberculeuse revêt la forme d'une cardiopathie grave.*

Le tableau clinique est tout autre dans la forme que nous allons décrire. Loin de passer inaperçue, d'être une lésion insignifiante ne paraissant pas porter atteinte à la santé, la symphyse se traduit ici par un cortège de symptômes plus ou moins bruyants qui ont pour effet de porter l'attention du clinicien vers le cœur.

La marche de la maladie rappelle entièrement celle des affections organiques du cœur chez l'adulte.

Tantôt on a l'aspect de l'hypertrophie cardiaque, avec lésions orificielles encore compensées : battements cardiaques tumultueux, palpitations, sensation de constriction précordiale, tendance à la syncope, céphalalgie, vertiges, etc.

Tantôt c'est l'aspect du cœur à la période d'asystolie avec stase veineuse, congestions viscérales, pulmonaires,

œdème périphérique, irrégularité, petitesse du pouls, oligurie, albuminurie.

Ces accidents peuvent n'être que transitoires, procéder par poussées successives, ou au contraire affecter une marche progressive et ininterrompue jusqu'à la mort (M. Raynaud, Bernheim, Petit).

Ils peuvent être précoces ou tardifs. Précoces, lorsqu'ils sont dus à une dégénérescence du myocarde connexe à la péricardite initiale (M. Raynaud) : on les trouve alors dès le début de la symphyse. Tardifs, lorsque les adhérences se sont établies lentement, en laissant au muscle cardiaque son intégrité, son fonctionnement normal; dans ce dernier cas, ils sont dus à la dilatation progressive des cavités du cœur (Bernhein).

On rencontre fréquemment cette forme clinique dans la symphyse rhumatismale de l'enfant, avec hypertrophie cardiaque.

La tuberculose, nous le savons, affecte de préférence, les formes cachées, plus discrètes. Elle produit l'atrophie du cœur dans la plupart des cas.

On a cependant rencontré des symphyses tuberculeuses avec hypertrophie et dilatation cardiaques se traduisant par les symptômes énumérés plus haut. Rousseau en cite plusieurs cas. Une observation recueillie dans la collection Perroud et Perret, et se rapportant à une malade de la clinique, nous en fournit un exemple très net.

Chez cette malade le tableau clinique était celui de l'insuffisance mitrale avec bruit de piaulement et asystolie précoce. Le cœur présentait une légère voussure, battait précipitamment. Le souffle systolique de la pointe, intense, en jets de vapeur, se propageait dans l'aisselle et en

arrière. Il y avait de l'œdème, de l'oligurie, de l'albumine.

A l'autopsie, le cœur fut trouvé hypertrophié. En même temps qu'une symphyse tuberculeuse, il existait des traces d'une ancienne péricardite, des rugosités jaunâtres sur la mitrale.

Il y avait donc endopéricardite. Que l'endocardite ait précédé la lésion du péricarde, qu'elle ait été la cause du souffle systolique, nous l'admettons volontiers; mais nous attribuons à la symphyse les troubles circulatoires précoces, les œdèmes, la dyspnée, les congestions viscérales.

En effet, les lésions organiques du cœur, chez l'enfant, produisent rarement les accidents asystoliques. Lorsque ces accidents existent, il faut penser à une péricardite avec adhérences. C. de Gassicourt n'a vu qu'un cas d'endocardite chronique infantile aboutir à la cachexie cardiaque sans l'intervention d'adhérences péricardiques.

« Aussi, dit M. le professeur agrégé Weill, lorsqu'un enfant, atteint ou non de lésions orificielles, présente des symptômes analogues à ceux que l'on observe chez les cardiaques adultes, dyspnée, palpitations, œdème de membres inférieurs, congestions viscérales, pouls rapide, irrégulier, etc., etc., il faut rechercher une péricardite ou une symphyse du péricarde. En d'autres termes, les troubles fonctionnels graves du cœur sont presque toujours d'origine péricardique.

« Au surplus, dans la combinaison d'une symphyse et d'une endocardite, c'est la symphyse qui est l'affection dominante, c'est elle qui commande la physionomie de la cardiopathie, son évolution et son pronostic. Tout au plus la lésion de l'endocarde peut-elle ajouter quelques nuances au tableau symptomatique, favoriser la cachexie

bleue dans les affections mitrales, la cachexie blanche dans les affections aortique. »

C'est donc la symphyse qui a produit les troubles circulatoires chez notre malade et amène l'asystolie précoce.

Dans ce cas, nous avions tous les signes physiques d'une endocardite ; dans d'autres, ce sont ceux de la péricardite adhésive elle-même : les symptômes fonctionnels seuls sont toujours identiques et rappellent ceux des affections organiques du cœur de l'adulte.

Sur quatre enfants vieux cardiaques qu'il a vu succomber, Morel-Lavallée a relevé trois fois la symphyse du péricarde ; celle-ci était due au rhumatisme. Il en est habituellement ainsi : la tuberculose, avons-nous dit, avec ses cœurs normaux ou atrophiés préfère des formes plus discrètes.

Observation VI

(Recueillie dans la collection Perroud et Perret.)

B... P..., quatre ans et demi, entre à la clinique le 8 mars 1890 pour une maladie de cœur. Père et mère bien portants, un frère mort de méningite.

La jeune malade a eu la rougeole en octobre 1889 ; elle souffre de palpitations et d'œdème des jambes depuis le mois de janvier 1890. Etat notablement aggravé depuis quinze jours.

A son entrée, elle présente une dyspnée extrême avec léger tirage susternal, un œdème des jambes remontant jusqu'au genou, de la cyanose de la face.

Cœur. Légère voussure précordiale. La pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire et

sur une assez large surface. Pas de frémissement. Battements violents à la région épigastrique. Matité précordiale exagérée.

L'auscultation révèle à la pointe un souffle systolique en jets de vapeur, se propageant à peu de distance le long du sternum, mais au contraire très fortement du côté de l'aisselle et le long de la colonne vertébrale. Pas de bruit anormal à la base, pas de pouls veineux. Pouls petit, régulier à 160.

Poumons, plèvres. Rien d'anormal, sauf dyspnée.

Foie volumineux, descendant jusqu'au-dessous de l'ombilic, un peu douloureux.

Pas de liquide ascitique dans l'abdomen.

Urines rares, contenant beaucoup d'urates et des traces d'albumine.

D'après ces symptômes, le diagnostic porté fut celui d'insuffisance mitrale et le traitement institué en conséquence : digitale, 15 centigrammes ; calomel, une prise de 20 centigrammes ; régime lacté.

Une amélioration de courte durée se produisit sous l'influence du traitement : les battements cardiaques devinrent moins précipités à 132, la dyspnée diminua d'intensité, l'œdème des jambes disparut, les urines furent plus abondantes, moins chargées en urates, sans albumine.

Mais à partir du 20 mars, les phénomènes du début reprirent avec une nouvelle violence. L'oppression devint plus vive, la dyspnée plus pénible. En même temps que le souffle systolique on entendit à la pointe un piaulement systolique à timbre assez élevé. Urines rares, albumineuses.

Le 25 mars, le pouls était à 168, la respiration, 88. La petite malade est en pleine asystolie à 2 heures du soir. Dyspnée intense revenant par accès. Refroidissement des membres, cyanose.

Le 26, dyspnée plus intense encore ; des ventouses sèches amènent un soulagement momentané.

La malade meurt dans la soirée, brusquement, au milieu d'un accès dyspnéique.

Autopsie. — 27 mars.

Poumons et plèvres. — Adhérences pleurales des deux côtés, adhérences entre les lobes, adhérences pleuro-péricardiques, limitant des loges de liquide fibrineux.

Dans le poumon gauche, à la région moyenne et en arrière, gros tubercule caséeux, entouré d'une zone fibreuse semée de tubercules plus petits. Ganglions bronchiques caséeux. Sommets complétement sains.

Cœur et péricarde. Adhérences des feuillets péricardiques, symphyse cardiaque complète ; les membranes ont une tendance hémorragique ; l'adhérence dans la région de la base est très intime. Les ganglions de la base sont volumineux, plusieurs caséeux.

La fibre cardiaque est pâle, couleur feuille morte. Le cœur droit est dilaté, le cœur gauche l'est aussi, mais moins.

La mitrale est insuffisante ; au niveau de l'insertion des cordages, rugosités jaunâtres, traces de l'endocardite. Pas d'excroissance polypiforme, pas de lambeau flottant, pas d'ulcération. Cœur hypertrophié. Poids 260 grammes.

Foie cardiaque, graisseux, légèrement marbré. Poids, 670 gr.

Reins. 120 grammes pesés ensemble. Substance corticale épaisse, blanc jaunâtre, très pâle. Les pyramides légèrement rosées tranchent nettement sur la substance corticale.

Pas de tuberculose abdominale. Rate normale.

Dans l'observation qui va suivre, nous assistons à la formation de la symphyse, succédant à une pleuro-péricardite hémorragique. D'ailleurs, par les symptômes qu'elle a présentés, cette observation nous servira de transition entre la forme clinique que nous venons de décrire et celle dont nous allons aborder l'étude.

Observation VII

(Recueillie dans la thèse du Dr Aviragnet, Paris, 1892.)

Tuberculose des poumons, de la plèvre médiastine, du péricarde. — Foie cardiaque et tuberculeux. — Tuberculose cérébrale et méningée. — Symphyse cardiaque.

B..., Edmond, dix ans, entré salle Bouchut, le 22 juin 1891.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, quarante-neuf ans ; mère bien portante, trente-neuf ans. Personne ne tousse dans la famille.

Antécédents personnels. — Né à terme. Elevé au biberon. Fluxion de poitrine à deux ans. Rougeole à trois ans. Scarlatine à six ans, accompagnée d'anasarque généralisée. Depuis, pas d'autres maladies.

Souffrant depuis un mois environ et soigné par un médecin pour une fièvre muqueuse.

Au moment de l'entrée, on constate tous les signes d'une péricardite avec phénomènes d'oppression, de suffocation, qui nécessitèrent, dès le lendemain de son entrée, une ponction (150 grammes de liquide hémorragique). L'enfant éprouva un soulagement immédiat. Le lendemain, on constata les signes d'épanchement dans la plèvre gauche. Une ponction exploratrice donna issue au même liquide hémorragique. On acquit ainsi la certitude qu'il ne s'était pas agi d'une péricardite, mais d'une *pleurésie médiastine.*

Les suites furent des plus simples; l'enfant se remit complètement : il quitta l'hôpital et alla en convalescence à la Roche au commencement du mois d'août.

Rien d'anormal ne fut observé pendant les mois d'août et de septembre : on remarqua que l'enfant courait moins bien que ses camarades, qu'il s'essoufflait facilement.

Bientôt l'enfant alla moins bien; son ventre augmentait de volume, il avait des palpitations, la respiration était de moins en moins facile. On dut le reconduire aux Enfants-Malades. Il entra salle Bouchut, le 13 octobre.

On trouva à ce moment le foie hypertrophié, des battements cardiaques inégaux, irréguliers, insuffisants, avec une ondulation de la paroi (symphyse probable). Il y avait, en outre, un œdème généralisé, l'urine contenait de l'albumine.

Le diagnostic porté fut : asystolie avec congestion hépatique et rénale.

Dans la journée du 13, l'enfant fut pris de convulsions généralisées qui furent attribuées à une attaque d'urémie (insuffisance rénale et hépatique.

Traitement. — Inhalation de chloroforme, saignée de 100 grammes.

Il y eut une amélioration rapide sous l'influence de ce traitement. L'enfant resta cependant dans un état demi-comateux, reconnaissant mal ceux qui l'entouraient. La respiration était plus régulière, les battements cardiaques plus forts. L'œdème disparut les jours suivants avec l'albuminurie, et l'enfant reprit peu à peu sa physionomie normale.

Vers la fin d'octobre et au commencement de novembre, il fut envahi par une somnolence progressive. De nouvelles attaques convulsives apparurent accompagnées de céphalalgie, d'inégalité pupillaire, d'un léger degré de strabisme.

La persistance de ces accidents, leur prédominance du côté droit firent penser à une tuberculose cérébrale ou méningée.

L'enfant mourut le 10 novembre.

Autopsie. — Epaississement des deux feuillets du péricarde. Ils sont adhérents sur toute leur étendue. Lésions habituelles de la péricardite tuberculeuse.

Ganglions tuberculeux trachéo-bronchiques. Adhérence de la plèvre médiastine droite et du péricarde ; fines granulations tuberculeuses quand on les détachait l'un de l'autre.

Tuberculose du poumon droit.

Plaque de méningite tuberculeuse à gauche, dans la région du pli courbe, correspondant à un tubercule ancien, plongeant dans la substance cérébrale.

Foie cardiaque, énorme. Pas de granulations tuberculeuses à l'œil nu. Reins congestionnés.

« Voilà un enfant de dix ans, né de parents sains, qui meurt après cinq à six mois de maladie, de méningite tuberculeuse, provoquée par la présence dans le cerveau d'un tubercule ancien qui semble être chez cet enfant, avec les ganglions bronchiques, la localisation tuberculeuse la plus ancienne. Ce petit malade a fait, en même temps qu'une pleurésie médiastine, une péricardite tuberculeuse terminée par symphyse. Cette symphyse a amené l'asystolie, qui a eu pour conséquence une cirrhose hépatique et peut-être une cirrhose rénale. Dans le foie ainsi hypertrophié, se sont développés des tubercules. On n'en voyait pas à l'œil nu, mais on en a trouvé au microscope. » (Aviragnet.)

III. *La symphyse tuberculeuse se traduit par des symptômes ectopiques.*

La forme clinique qu'il nous reste à décrire est plus spéciale que les deux précédentes à la symphyse tuberculeuse; elle est fréquente chez l'enfant, mais encore peu étudiée.

MM. Hayem et Tissier, dans un remarquable mémoire publié en 1889 *(Revue de médecine)*, exposaient ainsi la question :

« Il est une variété anatomo-pathologique de péricardite tuberculeuse qui, d'après les observations publiées jusqu'ici, ne serait nullement rare. Caractérisée au point de vue anatomique par une symphyse ordinairement totale, par le peu d'extension de la tuberculose aux autres organes, aux poumons notamment, elle affecte au point de vue clinique une symptomatologie et une marche assez particulières, mais jusqu'à présent peu connues.

« L'esprit des cliniciens, en présence des symptômes présentés par la maladie, est fréquemment détourné vers une lésion secondaire qui semble occuper le premier plan...

« Rien ne désigne le cœur comme le foyer principal de la maladie, et si on vient à l'examiner au cours d'une investigation méthodique, les résultats de cette recherche, souvent nuls, sont rarement probants. Aussi les relègue-t-on d'autant plus volontiers à l'arrière-plan que le lien pathogénique qui relie les signes observés et l'état du péricarde est souvent obscur et assez difficile à concevoir. »

Ces lésions secondaires, à symptômes prédominants, se manifestent habituellement sous l'aspect soit d'une maladie de foie, soit d'une pleurésie associée ou non à une péritonite.

La malade de Weinberg (observation relatée par MM. Hayem et Tissier) présentait une ascite considérable, se reproduisant avec rapidité après chaque ponction évacuatrice. Le foie, augmenté de volume, paraissait bosselé comme dans les tumeurs de cet organe; au cours d'une laparatomie exploratrice on le trouva rouge bleuâtre, pas complètement lisse, mais sans tumeur. Les urines

étaient rares et le plus souvent sans albumine. L'examen du cœur avait d'abord révélé une augmentation de la matité cardiaque, l'absence du choc de la pointe, un affaiblissement des bruits; dans un examen postérieur, la matité fut trouvée normale.

L'intensité du murmure vésiculaire était diminuée à droite et à gauche; on constatait de la matité aux deux bases. Le dénouement fatal fut précipité par un érysipèle qui survint à la cuisse.

L'autopsie révéla une tuberculose des ganglions trachéo bronchiques, dont quelques-uns adhéraient au péricarde, une symphyse du péricarde également tuberculeuse, une double pleurésie tuberculeuse. Les poumons, sains au sommet, offraient quelques rares granulations tuberculeuses. Les reins et le foie étaient congestionnés.

Weigert attribue les inégalités de la surface du foie après les ponctions à l'inégalité de l'afflux sanguin dans les diverses parties de l'organe.

Il existait aussi une pleurésie avec ascite et phénomènes ictériques chez un autre malade d'Hayem et Tissier. Dans ce cas, le cœur offrait un rythme fœtal, ses battements étaient précipités; il n'y avait pas de souffle. Après une thoracentèse, le malade fut pris d'expectoration, sous forme de vomique, d'un liquide assez abondant, albumineux, et mourut quelques instants après. On trouva une symphyse tuberculeuse du péricarde, du liquide dans les plèvres, le péritoine. Aucune trace de tuberculose dans le foie.

Millard, Cornil, Hayem, Rousseau ont publié des observations semblables.

M. le professeur agrégé Weill lui-même a pu suivre

deux enfants atteints de symphyse tuberculeuse à symptômes ectopiques.

« Chez l'un d'eux le diagnostic était resté hésitant entre celui de tuberculose pleuro-péritonéale avec dégénérescence graisseuse du foie, et celui de cirrhose hépatique de forme anormale. L'autopsie révéla une symphyse totale du péricarde avec myocarde sans hypertrophie ni dilatation, une symphyse pleurale de la base gauche, un épanchement récent à droite, de l'ascite, un foie muscade avec aspect jaunâtre des parties périphériques du lobule, des reins et une rate d'aspect cardiaque. Il n'y avait de tubercules ni dans les poumons, ni dans les séreuses envahies par l'épanchement, ni dans les viscères abdominaux. Il s'agissait d'une symphyse tuberculeuse primitive succédant à une péricardite aiguë et ayant provoqué de la congestion hépatique avec ascite et un épanchement pleural. »

Dans un autre cas, M. le Dr Weill put diagnostiquer une symphyse se traduisant par une augmentation du volume du foie et une ascite considérable à répétition.

Nous reviendrons bientôt sur cette dernière observation.

Ainsi voilà toute une série de faits qui offrent entre eux de grandes connexions au point de vue des manifestations cliniques.

Le trait saillant, qu'on retrouve partout dans ces observations, c'est une hydropisie considérable, dans les plèvres, dans le péritoine. Cette hydropisie caractérise la forme que nous étudions ici. On rencontre parfois de l'œdème des membres inférieurs, mais il est généralement moins prononcé que dans les cas de cardiopathie vulgaire (Hayem et Tissier).

« En dehors de son action de pesanteur, le liquide pleural peut-il encore gêner mécaniquement la circulation et faut-il faire entrer en ligne de compte la courbure de la veine cave inférieure, selon la théorie de Rosenbach?

Dans ses expériences, cet auteur a constaté, en remplissant la plèvre droite d'un liquide non résolvable, en même temps que la coudure de la veine cave inférieure, une congestion du système porte. » (Hayem et Tissier.)

On explique ainsi la congestion du foie et l'ascite. Mais la cause de la pleurésie elle-même? Il faut chercher une autre explication. D'ailleurs, chez le second malade de M. le Dr Weill, la pleurésie fut consécutive à l'ascite; elle n'a donc pas pu la produire.

C'est à l'oblitération du péricarde, s'effectuant dans des conditions spéciales, qu'il faut attribuer l'origine de tous ces désordres de l'organisme.

Chez ses deux malades, M. le professeur agrégé Weill trouva, à l'autopsie, un cœur normal, sans hypertrophie, sans dilatation sensible. La symphyse était le résultat d'une péricardite tuberculeuse primitive, aiguë, rapidement terminée par des adhérences. Le cœur, pris à l'improviste, s'était trouvé enserré par une coque fibreuse inextensible, sans avoir eu le temps de s'hypertrophier.

Ce sont les symphyses évoluant rapidement, succédant à une péricardite aiguë, qui revêtent d'ordinaire cette symptomatologie ectopique.

Dans ces cas, la tuberculose est généralement primitive, bien que celle-ci puisse se rencontrer aussi dans les autres formes cliniques de symphyse. Le bacille envahit isolément le péricarde, comme il envahit les autres séreuses; il provoque habituellement une péricardite aiguë, à

marche rapide, avec grande tendance aux exsudations membraneuses et aux adhérences.

La gêne de la contraction cardiaque provoque la stase veineuse, puis des épanchements dans les plèvres, le péritoine, à la façon de ces tuberculoses des séreuses étudiées par Vierordt.

Ces épanchements énormes, renouvelés aussitôt qu'évacués, épuisent le cœur et contribuent à hâter l'insuffisance du myocarde.

« C'est bien l'affaiblissement progressif du cœur, dit M. le professeur agrégé Weill, qui a déterminé l'ascite à répétition, l'œdème progressif sous-cutané, l'hydrothorax final. Le cœur n'a pu se dilater, enserré qu'il était dans une coque de tissu rigide. Il ne pouvait pour la même raison s'hypertrophier. C'est le contraste entre ce cœur réduit au silence et la stase progressive dans le système veineux qui fait l'originalité du tableau symptomatique.

« C'est bien, en effet, cette atrophie sans participation apparente du cœur qui est le trait dominant de la symphyse fibreuse. Le cœur, prisonnier dans son enveloppe inextensible, ne peut utiliser son procédé habituel de compensation, l'hypertrophie de ses parois. Il ne peut pas davantage, comme lorsqu'il est à bout de forces et libre, se dilater et provoquer des souffles par insuffisance fonctionnelle. Il ne peut battre tumultueusement, ni ébranler les parois de sa prison. Il est comme dans une oubliette, condamné à une fin obscure, et il assiste inaperçu aux effets lointains de sa déchéance.

Observation VIII

(Recueillie dans le Traité de M. le Dr Weill.)

A... C..., âgé de quinze ans, entre à l'hospice Saint-Pothin le 15 octobre 1891. D'une bonne santé habituelle, il est pris brusquement au mois de mai 1891 d'un anasarque généralisé avec dyspnée, disparu au bout de quinze jours.

Peu de temps après, il se développe progressivement une ascite volumineuse avec œdème des membres inférieurs, nombreuses épistaxis, amaigrissement, perte des forces. Le premier examen, pratiqué en octobre 1891, révèle un foie volumineux, de l'ascite, des signes d'ancienne pleurésie de la base gauche, un cœur à bruits sourds affectant le rythme fœtal, réguliers, sans souffle.

Le patient reste quatre mois dans le service. Il s'améliore peu à peu, présente une température des plus variables, normale, rémitente, intermittente. Au moment où il paraissait près de se rétablir, il se forme un épanchement dans la plèvre droite, et le malade meurt brusquement le 9 mars 1892 d'une abondante gastrorragie dont la cause n'a pu être retrouvée.

Le diagnostic était resté hésitant entre celui de tuberculose pleuro-péritonéale, avec dégénérescence graisseuse du foie, ou de cirrhose hépatique de forme anormale.

L'autopsie révéla une symphyse tuberculeuse du péricarde, avec myocarde sans hypertrophie ou dilatation, une symphyse pleurale de la base gauche, un épanchement récent à droite, de l'ascite, un foie muscade avec aspect jaunâtre des parties périphériques du lobule, des reins et une rate d'aspect cardiaque. Il n'y avait de tubercules ni dans les poumons, ni dans les séreuses envahies par l'épanchement, ni dans les viscères abdominaux. Il s'agissait d'une *symphyse tuberculeuse primitive* succédant à une péricardite aiguë, et ayant provoqué de la congestion hépatique avec ascite et un épanchement pleural.

« Dans ce fait que nous avons rapporté très brève-

ment, la coexistence d'une ascite et d'une pleurésie, en même temps que la fièvre irrégulière présentée par le patient, pouvaient conduire à l'idée d'une tuberculose des séreuses dont Vierordt a tracé le tableau d'une façon remarquable.

« Quoi qu'il en soit, rien chez notre sujet ne faisait soupçonner le rôle du cœur, et l'absence de signes physiques apparents nous a détourné définitivement du siège vrai de la maladie. » (Dr Weill.)

Observation IX

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Weill.)

Symphyse tuberculeuse primitive du péricarde ayant évolué en un an, ayant présenté le syndrome d'une cirrhose hépatique avec ascites à répétition.

L... P..., onze ans, entre à la clinique le 10 octobre 1894. Pas d'antécédents tuberculeux, héréditaires ou personnels. Il y a quinze mois, elle a commencé à s'affaiblir et à perdre l'appétit. Elle s'est couchée au bout de deux mois, est restée alitée trois mois, sous l'influence d'une maladie fébrile mal caractérisée. A la fin de cette période, elle a présenté du purpura et son ventre a commencé à gonfler. Il a pris en deux mois un développement considérable.

De mars à octobre 1894, on a pratiqué neuf fois la paracentèse abdominale. Chaque ponction amenait 6 à 7 litres de liquide limpide. L'épanchement se reproduisait au bout de quatre à six jours.

On a également évacué le liquide ascitique à cinq reprises, dans le service du 10 octobre au 21 décembre 1894, jour de la mort; sa quantité est chaque fois de 7 litres environ. Il est transparent, verdâtre par réflexion. Il contient des globules rouges, en

petit nombre, des globules blancs, pas de cellules épithélioïdes. Sa densité est de 1014. Il n'a pas les caractères des épanchements inflammatoires, renferme 2 gr. 50 d'albumine par litre. Pas de coagulation spontanée.

On y trouve de la graisse en assez grande quantité, des cristaux de tyrosine, des granulations amorphes d'urate acide de soude.

Il ne cultive sur aucun milieu nutritif.

Plusieurs inoculations faites dans le péritoine de cobayes sont restées négatives.

L'enfant se présente avec une ascite énorme. Circonférence ombilicale, 91 centimètres. Œdème considérable des membres inférieurs, qui a débuté longtemps après l'ascite.

Après la ponction, on sent le foie débordant de trois travers de doigt les fausses côtes. Pas d'épanchement pleural. Quelques râles de bronchite. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

Au cœur, pas de battements, ni à la vue, ni à la palpation. Pas de projection systolique de la paroi. Pas de dépression systolique des espaces intercostaux. Pas d'affaissement des veines du cou.

La percussion délimite un triangle. Le bord gauche incliné en bas et en dehors a 13 centimètres. Le bord inférieur, 11. Le bord droit, 7. Les déplacements d'ensemble de l'enfant qu'on incline hors du lit, sur le côté gauche, la tête en bas, n'accusent aucun changement dans les lignes de matité.

A l'auscultation, bruits réguliers, 108. Rythme fœtal très net. Pas de bruit anormal.

Diarrhée continue depuis le début de la maladie, séreuse, 4 à 5 selles par jour.

Pas d'albuminurie.

État général, moyen. Pas de fièvre, si ce n'est une légère élévation thermique après chaque ponction.

Dyspnée assez marquée, soulagée par la paracentèse.

L'œdème des membres s'étend, quand le liquide se reproduit dans l'abdomen, atteint le tronc, les bras.

Après deux mois de séjour, l'oppression augmente, l'œdème s'accentue, il se forme un épanchement pleural à gauche, et l'enfant meurt d'asphyxie progressive.

On a posé le diagnostic de symphyse tuberculeuse primitive. Il est confirmé par l'autopsie qui révèle une soudure des deux feuillets du péricarde, avec quelques tubercules fibreux, et, à la base du péricarde, des ganglions scléro-caséeux.

Il n'y a de tubercule dans aucun autre point de l'économie.

Autopsie, 22 décembre. — Poids des principaux organes : Foie : 1190 grammes : poumon droit, 1000 grammes ; poumon gauche, 305 grammes ; cœur avec péricarde, 215 grammes ; rate, 85 grammes ; rein droit, 95 grammes.

Péricarde et adhérences. — On trouve au niveau du cœur une symphyse totale du péricarde. Le feuillet externe du péricarde, que l'on peut détacher par des tractions violentes, est constitué par une espèce de sac de 2 millimètres d'épaisseur, dur, uniforme ; la coupe de cette paroi ressemble à un tendon à quelque point qu'on la fasse. La surface externe du péricarde adhère par un tissu fibreux résistant aux parties voisines. Il y a en outre des adhérences avec la face interne du poumon droit ; le phrénique droit passe dans ce tissu et paraît augmenter de volume. A gauche il y a également des adhérences, mais le phrénique passe en avant et paraît libre.

Les bords antérieurs des deux poumons sont libres et peuvent céder devant l'extension du cœur, ce qui explique l'augmentation de la matité perçue pendant la vie.

Lorsqu'on détache la paroi externe du sac péricardique, on constate que la surface interne de cette paroi est lisse dans une grande partie de son étendue.

A la surface externe du feuillet viscéral, et faisant corps avec lui, au niveau du reflet du péricarde, se trouvent une dizaine de noyaux tuberculeux gros comme un pois ou un haricot ; l'un d'eux est caséeux, les autres fibreux, presque cartilagineux.

Il n'y a pas de fausses membranes entre les feuillets, tout est fibreux. Outre celui que nous venons de signaler, on trouve encore un gros noyau caséeux en un autre point.

Cœur. — Le cœur paraît diminué de volume. Les cavités ventriculaires sont légèrement dilatées ; il n'y a pas de trace d'endocardite.

Paroi du ventricule gauche : 8 millimètres d'épaisseur ; du ventricule droit : 4 millimètres.

A la coupe, le muscle présente sa couleur et sa consistance normales. Pas de dilatation des orifices, pas d'insuffisance. Les oreillettes sont toutes les deux augmentées de volume.

Les ganglions de la base du cœur sont augmentés de volume ; les uns présentent une infiltration fibreuse ; les autres n'ont rien d'apparent à la coupe, quelques-uns sont tout à fait caséeux.

Poumons. — Pas de trace de tuberculose. Ils sont le siège d'un œdème considérable. Liquide séreux dans la plèvre gauche (1 litre) sans trace de fausses membranes.

Foie. — Présente à sa surface un aspect marbré avec mélange de points jaunâtres, petits, arrondis, un peu saillants, alternant avec des espèces de réseaux bleuâtres. A la coupe, on constate les lésions du foie muscade, avec cette particularité que les grains blanc jaunâtre qui constituent le lobule sont saillants et que la consistance du foie est assez dure. Pas de tubercule.

Reins. — Congestionnés, un peu durs, sans tubercule.

Rate. — Congestionnée, pas de tubercule.

Péritoine.— Renferme une certaine quantité de liquide analogue à celui des ponctions. Les parois péritonéales sont bleuâtres épaissies, surtout dans les parties déclives. Il n'y a pas de lésions de péritonite proprement dite.

Rien dans les organes génitaux.

La veine porte ne présente pas de diminution de son calibre, bien que le tissu cellulaire du hile du foie ait un aspect fibreux.

Pas de lésions intestinales pouvant expliquer la diarrhée.

Examen histologique. — Pièces fixées par l'alcool (48 h.), incluses dans la paraffine.

Foie. — Coupes perpendiculaires à la capsule. — La section du foie montrait des îlots blanchâtres, presque confluants, entourés de zones de tissu hépatique rougeâtre. Cet aspect, ressemblant un peu à celui du foie muscade, pouvait aussi être interprété par des formations folliculaires tuberculeuses des espaces portes. En réalité, il est dû à des zones circulaires de dégénérescence grais-

seuse des cellules hépatiques. Cette lésion se rencontre dans toutes les parties du lobule, mais elle est prédominante à sa périphérie, autour des espaces portes. Elle consiste dans la présence de gouttes graisseuses plus ou moins volumineuses dans les cellules hépatiques, gouttes qui se montrent sur les préparations comme des trous à l'emporte-pièce. Le noyau de ces cellules est refoulé à la périphérie ; il est parfaitement colorable. Nulle part on ne trouve de point nécrosé où les noyaux ne soient pas colorés.

Les cellules, à part leur dégénérescence graisseuse et l'aplatissement des travées hépatiques, dû à la congestion, ne présentent pas d'autre lésion.

La congestion du lobule est répartie d'une façon très irrégulière ; on ne peut pas dire qu'elle soit constamment ordonnée à la périphérie des veines sus-hépatiques ; on la trouve partout, tantôt au centre, tantôt à la périphérie des lobules ; sur certains points elle manque complètement. Détail intéressant, il paraît exister une proportion considérable de globules blancs dans le sang qui distend les capillaires du lobule.

Les veines sus-hépatiques ne sont ni dilatées, ni épaissies ; à leur pourtour, les cellules hépatiques ne sont ni segmentées, ni atrophiées. Il ne s'agit donc pas d'un foie cardiaque type.

Les espaces portes ont certainement des dimensions un peu exagérées ; ils ont de la tendance à s'unir entre eux par des tractus conjonctifs qui entourent le lobule, mais jamais complètement. Les veines portes ont leurs parois infiltrées de leucocytes, nombreux également dans les mailles du tissu conjontif des espaces portes.

Rien à noter du côté des artères et des voies biliaires.

En résumé : dégénérescence graisseuse, surtout périportale, congestion diffuse (agonique ?). Signes d'inflammation portale. Pas de cirrhose cardiaque, pas de nécrose épithéliale, pas de tuberculose.

Cœur. — Nous étudierons successivement le myocarde et les couches épicardiques.

a) *Myocarde.* — Dans ses diverses parties, le muscle cardiaque est œdématié. Les faisceaux secondaires, et, dans un même faisceau secondaire, les fibres cardiaques sont beaucoup plus espa-

cées qu'on ne le voit d'habitude. Ces intervalles sont occupés par du tissu conjonctif absolument normal, sauf la distension de ses mailles par une sérosité qui n'est pas représentée dans les préparations. On ne saurait incriminer, pour expliquer cette apparence œdématiée du myocarde, un artifice de technique, car les coupes faites mécaniquement sur des pièces infiltrées de paraffine, ont été collées sur le porte-objet : il s'ensuit que les rapports réciproques des éléments anatomiques sont exactement conservés.

Dans les parties du myocarde qui avoisinent le péricarde, les fibres musculaires sont dissociées en segments isolés. Il semble que la substance musculaire, l'écorce contractile de chaque fibre, soit diminuée d'épaisseur. La situation en long est normale, mais la situation transversale est confuse. Le volume des fibres est petit et semble diminué.

Tout à fait à la limite du péricarde et du muscle, on trouve quelques fibres cardiaques à peine reconnaissables, tellement elles sont atrophiées.

Dans la profondeur du muscle, les fibres paraissent sensiblement normales.

b) *Couches épicardiques.* — Tout à fait à la surface on remarque une couche de fibrine disposée par stades, très pauvre en cellules, encore non organisée.

Au-dessous, se trouve une zone tnberculeuse assez épaisse ; elle contient de rares tubercules jeunes avec leur cellule géante et leurs cellules épithélioïdes (deux ou trois par préparation) et plusieurs amas volumineux de matière caséeuse.

Toutes ces formations tuberculeuses sont entourées de tissu fibreux plus ou moins serré, suivant les endroits. Juste au-dessous de la couche fibrineuse superficielle on trouve une bande de leucocytes serrés.

Au-dessous de la zone tuberculeuse se trouve une zone de tissu conjonctif fasciculé, qui représente le péricarde proprement dit avec ses artères et ses nerfs.

Entre cette couche du péricarde vrai et la couche tuberculeuse existent de gros capillaires très bourrés de globules rouges, sans paroi propre.

Quelques capillaires s'avancent à travers la couche tuberculeuse jusque sous les strates de fibrine.

En résumé. — Péricardite tuberculeuse à évolution fibreuse paraissant en voie de guérison spontanée. D'ailleurs, la recherche des bacilles de Koch, faite très soigneusement sur les coupes, n'a donné aucun résultat positif.

Œdème du myocarde, avec quelques lésions dégénératives dans la partie du muscle immédiatement sous-péricardique.

CHAPITRE IV

Pronostic. — Traitement.

Le pronostic, pour toutes les formes de symphyse tuberculeuse, est fort sombre. Nous avons traité incidemment cette question à plusieurs reprises, dans le cours de notre travail: c'est la mort par asystolie totale (cœur et vaisseaux) ou périphérique dans un laps de temps ordinairement fort court.

La symphyse tuberculeuse peut être associée à d'autres manifestations de la tuberculose : lésions pulmonaires, méningitiques, poussée granulique. C'est la maladie générale qui domine, dans ce cas, la localisation péricardiaque. « Lorsque la symphyse est arrivée au stade fibreux, dit M. le Dr Weill, elle est complètement émancipée de sa cause, et les moyens médicaux sont illusoires. On n'a jamais songé à faire le débridement dans ce cas, moins peut-être par résignation que par incertitude du diagnostic. Il y aurait lieu de faire une tentative de ce genre, qui con-

sisterait à libérer une partie du cœur, la pointe par exemple et la face antérieure.

« Dans les formes fibro-caséeuses, avec signes de tuberculose locale en évolution, le traitement médical ne comporte encore que des banalités. Le traitement chirurgical lui-même n'est pas tentant, car la généralisation tuberculeuse est une menace toujours présente. Toutefois, en bornant l'intervention à une simple incision telle qu'on la pratique dans la laparotomie pour péritonite tuberculeuse sans ascite, on peut espérer une modification heureuse des lésions, par le simple contact de l'air (Mosetig Morehof et Nohlen) qui atténue la virulence de la tuberculose. »

A la période d'asystolie, on doit employer le traitement habituel de l'asthénie cardiaque : digitale et succédanés, caféine, strophantus, spartéine, etc. ; combattre les hydropisies par des ponctions, les œdèmes par des purgatifs drastiques. « Mais ce ne sont là que des moyens palliatifs qui donnent des rémissions d'un instant. Ce qu'il faut, c'est traiter la cause et, à défaut de celle-ci, la lésion locale. Or, cette dernière n'a pas encore été combattue efficacement. C'est à la chirurgie qu'il appartient un jour de délivrer le cœur de la coque qui l'étrangle. » (Dr Weill.)

CONCLUSIONS

I. La symphyse cardiaque tuberculeuse, affection de toutes les époques de la vie, est particulièrement fréquente pendant la seconde enfance et l'adolescence.

II. La symphyse, chez l'enfant, peut être la première et la seule localisation tuberculeuse et constituer un type de tuberculoses locales.

III. Dans sa forme primitive, la symphyse tuberculeuse revêt une physionomie spéciale : asystolie périphérique sans participation apparente du cœur.

Vu, bon à imprimer
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LÉPINE.

Vu, bon à imprimer
LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

Aviragnet. — *De la tuberculose chez les enfants*, thèse de Paris, 1892.

Bamberger. — *Virchow's Archiv*, 1859, p. 348.

Bard et Tellier. — *Revue de médecine*, 1887.

Barrabi. — *Symph. card. tuberc.* thèse de Paris, 1878.

Barthez et Rilliet. — *Traité clinique et pratique des maladies d'enfant*, t. III, p. 363, 1843.

Bernheim. — *Dict. encyclop. des sciences médicales*, art. Péricardite.

Biron. — *Péric. tub.*, th. de Paris, 1877.

Blache (R.). — *Mal du cœur chez les enfants*, th. de Paris, 1869.

Brissaud. — Tub. locales (*Arch. gén. de méd.*, 1880).

Cadet de Gassicourt. — *Trait. des mal. des enfants.*

Colrat. — *Lyon médical*, 1882.

Cornil. — *Journ. des connaissances médic.*, 1879.

Cruveilher. — *Ann. path. gén.*, t. IV, p. 684, 1862.

Durand. — *Contr. à l'étude de la symph. card.*, thèse, Paris, 1894.

Eternod. — *Rech. sur les affect. des gangl. trachéo-bronchiques*, Genève, 1879.

Fischer (Théodore). — Adherent pericardium in children. (*Bristol med. chir. Journ.*, 1894).

Foucault. — *Bull. Soc. anat.*, 1870.

Hayem et Tissier. — Contrib. à l'ét. de la péric. tub. (*Revue de médecine*, 1889).

Hénoch. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1882.
Jaccoud. — *Bullet. Société anat.*, 1858., *Gazette hebdom.*, 1861.
Joffroy. — *Bull. Soc. anat.*, 1870.
Laennec. — *Traité de l'auscult. méd.* Ed. de la Faculté, 1879.
Letulle. — Péric. latentes *(Mem. gaz. méd.*, 1879).
Leudet. — *Arch. gén. de méd.*, 1862.
Loze. — *Symphyse card.*, th., Paris, 1872.
Mathieu. — *Arch. gén. de méd.*, 1873.
Morel-Lavallée. — *Symphyse cardiaque*, thèse, Paris, 1885.
Asler. — Tub. péric. *(The amer. journ. of the med. scienc.*, 1893).
Peter. — *Cliniques médicales.*
Petit (A.). — Art. Péricardite et Symphyse. *Traité de méd. Charcot et Bouchard*, t. V.
Pillet. — *Symph. card.*, thèse, Paris, 1883.
Potain. — *Bull. Soc. anat.*, 1862.
Proust. — *Gaz. méd.*, 1865.
Raynaud (M.). — Art. Péric. in *Nouv. dict. de méd. et de chir.* 1878.
Richard. — *De la péric. tub.*, thèse, Paris, 1875.
Roger. — *Mém. sur la paracentèse du péric.*, 1825.
Rousseau. — *Péric. tuberc.*, th., Paris, 1882.
Simard. — *Péric. chron. chez les enfants*, thèse, Paris, 1878.
Thaon. — *Bull. Soc. anat.*, 1872, thèse, Paris, 1873.
Vernière. — *Péric. tub.*, thèse, Paris, 1879.
Vierordt. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, Bd. XIII, Heft. V.
Weigert. — Ueber die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Höhlen *(Deutsche medicin. Wochenschrift,* 1883.)
Weill. — *Traité des maladies du cœur chez les enfants.*
Weinberg. — Zwei Fälle von Pericarditis tuberculosar, mit Herzbeutelverwachsung und Ascites *(Münchener med. Woch.*, 1887).
Wilk (S). — Adh. Per. as a cause of cardiac disease *(Guy's Hosp. reports*, 1871).

TABLE

Avant-propos. 5

Introduction. 9

Historique. 17

Chapitre premier. — Fréquence de la symphyse tuberculeuse chez l'enfant. 20

Chapitre II. — Pathogénie. 25

Chapitre III. — Formes cliniques. 32

I. Symphyse tuberculeuse latente. 33

II. La symphyse tuberculeuse revêt la forme d'une cardiopathie grave. 42

III. La symphyse tuberculeuse se traduit par des symptômes ectopiques. 50

Chapitre IV. — Pronostic. Traitement. 66

Conclusions 68

Bibliographie. 69

Lyon. — Imp. Pitrat Aîné, A. Rey Successeur, 4, rue Gentil — 11048